

无症状性脑梗死的诊断及危险因素分析

荆文彬, 仇敬丽

(成都市第一精神卫生防治院老年病区, 四川省成都市 610063)

[关键词] 内科学; 无症状性脑梗死; CT; MRI; 诊断; 危险因素

[摘要] 目的 回顾性分析 110 例无症状性脑梗死老年患者的诊断及危险因素。方法 对 280 例 60 岁以上有短暂性脑缺血发作史或有眩晕、头痛而无明确卒中史患者行 CT、MRI 检查, 并做危险因素调查分析。结果 190 例 CT 检查查出无症状性脑梗死 78 例, 90 例 MRI 检查查出无症状性脑梗死 32 例, 高血压、高血糖、高血液粘稠度、高龄、高脂血症为其重要的危险因素。结论 老年无症状性脑梗死患者发病率高, 高危因素较多, 应引起临床重视。

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

无症状性脑梗死 (asymptomatic cerebral infarction, ACI) 又称静止性脑梗死, 是指无任何脑卒中病史和体征而由影像学或尸解发现的脑梗死, 或与神经系统症状体征无关的部位出现的脑梗死。ACI 和其它脑卒中一样, 高龄、高血压、糖尿病及心脏病是致病的危险因素。近年来, 随着 CT 及 MRI 的广泛应用及脑的定期健康检查, 发现 ACI 广泛存在, 老年人更为常见, 越来越多的研究表明, ACI 可能会发展为更为严重的症状性脑梗死、血管性痴呆及假性延髓麻痹。现将本院 1999~2006 年间住院患者或门诊以其他症状就诊的 110 例老年人无症状脑卒中患者进行回顾性分析, 以探讨其病因、临床特点和发病规律, 寻找预防老年无症状脑卒中的方法。

1 临床资料

1.1 诊断依据

无症状性脑梗死的诊断依据为: 无神经系统症状和体征; ④既往无卒中病史 (包括短暂性脑缺血发作); ④全部病例均经头颅螺旋 CT, 和 (或) DSA、MRI 证实有血管源性脑实质损害。

1.2 方法

对 1999~2006 年有短暂性脑缺血发作史或有眩晕、头痛而无明确卒中史的 280 例 60 岁以上的患者做了 CT 或 MRI 检查, 对 53 例影像检查有 ACI 者做了简易智能状态检查和老年认知功能测验。

1.3 危险因素调查

全部病例均作脑血管病危险因素调查, 包括高

血压、高血糖、高血液粘稠度、高脂血症、吸烟、酗酒、家族短暂性脑缺血发作史、器质性心脏病等。

2 结果

2.1 发病率

做 CT 检查的 190 例老年人显示 ACI 78 例 (16.36%), 做 MRI 检查的 90 例显示 ACI 32 例 (35.71%)。ACI 并非无临床症状, 只是症状轻微、短暂或者没有经过仔细、敏感的量化检而被忽略, 最终将演变成血管性痴呆。

2.2 无症状脑卒中危险因素

通过对 110 例老年无症状脑卒中的分析, 发现其梗死部位以基底节区多见, 其次是放射冠区。病变部位较深, 病灶较小, 直径 < 1.5 cm, 病变累及内囊前肢、膝部、放射冠、基底节、丘脑、脑干、小脑或其它部位, 但以累及基底节或内囊区的病变为最多见, 表明梗死部位大多位于血管的深穿支供血区。高血压、高血糖、高血液粘稠度、高龄、高脂血症被视为该型的重要危险因素。以上高危因素使脑内小动脉粥样斑块形成, 后者常引起微小的、深在部位的脑梗死。110 例老年无症状脑卒中者, 有 44 例为无症状脑出血, 部位为壳核、屏状核、外囊及枕叶, 临床上表现不明显。

2 讨论

本文 110 例老年无症状脑卒中者, 有 44 例系为无症状脑出血, 部位为壳核、屏状核、外囊及枕叶, 临床上表现不明显。其原因为: 老年脑重量随年龄的增加而减少, 颅内代偿空间相应加大, 在一定程度上可耐受颅内血肿的压迫。④血肿小、局限而占位

效应不明显,短时间内中线结构无移位,未累及皮质脊髓束或皮质脑干束。(四)出血部位局限于枕叶,属“静区”,老年人疼痛敏感性低,头痛不明显或缺如,故易被患者本人或临床医师忽视无症状脑梗死患者虽然无临床症状,血管病变却在进行^[1],所以,与具有同种程度脑梗死危险因素的患者相比,无症状脑梗死患者预想将来发生症状性或无症状性脑梗死可能性均较高;无症状性脑梗死的存在可能使其后发生的症状性脑梗死病情恶化,死亡率增高,并可能有增加脑梗死复发的危险。

引起ACI的高危因素较多,如年龄、性别、高血压、饮酒、吸烟、脂代谢异常、糖尿病、动脉粥样硬化、充血性心力衰竭、缺血性心脏病和TIA等。但各家研究得出的结论不一^[2,3],多数人认为,年龄、高血压和血压的异常波动、缺血性心脏病、动脉粥样硬化、缺血性心脏病和心律失常是常见的危险因素。年龄是引起ACI的独立危险因素,许多临床研究都一致性地说明年龄的增长与ACI的发生呈正相关;在一些“健康”的高龄老人中,ACI的发生频率也都随年龄的增高而增高;本组43例中,60~65岁7例发生ACI,占16.27%,66~70岁有15例,占34.88%,70~75岁21例,占48.84%,有非常显著性统计学意义。高血压是动脉粥样硬化和小动脉病变的主要危险因素已为人们所公认。也被认为是ACI发生的独立危险因素。24h动态血压监测曲线显示夜间2~3时的血压为最低,夜间血压水平较白天低10%左右。研究发现,大于70岁的高血压患者种昼夜间的差异缩小或消失,使高血压促进了大动脉的粥样硬化性狭窄,使有效灌注压降低,引起皮质下及边缘带的梗塞,同时也导致深穿支结构的变化,引起微循环低灌注,使深部白质发生ACI的可能性增大,持久的夜间血压升高是终末器官损伤的主要原因。同时,低血压状态也是引起ACI的重要原因,有人观察到,老年前期呈低血压状态者有53.6%发生ACI;而在老年期呈低血压状态者几乎百分之百的发生ACI。颈动脉粥样硬化斑块是ACI的独立危险因素,即使无高血压,如有中至重度粥样斑块形成,仍有很大可能发生ACI(43%)。脑小动脉硬化化的发展与全身动脉硬化同步,因此可以通过对周围颈动脉如肢体动脉、颈动脉硬化的评估来预测脑动脉的损害程度。有缺血性心脏病的患者发生ACI的频率很高,冠状动脉病损害越严重,发生ACI的可能性越大,且多与年龄变化无关;还有心律失常,尤其多见于心房纤颤,可以引起无症状性脑损害。本组有冠心病、慢性心房纤

颤者11例,其中60~65岁4例,66~70岁4例,71~75岁3例,没有显示出有年龄差异。

无症状性脑梗死(ACI)的好发部位及临床类型诊断ACI主要依靠CT、MRI检查,随着神经影像学技术的飞速发展,ACI的检出率逐年增多,有人统计已占脑血管病的30%左右,通常将ACI3个类型:腔隙性脑梗塞型:占ACI病灶的70%,其特点是病变部位深,病灶直径小于15mm;病变累及内囊、放射冠、基底节、丘脑和脑干等,以累及内囊和基底节最多见。本组累及内囊和基底节的病灶达72个,占64.28%。④非腔隙性皮质或皮质下梗塞型:约占20%,通常病变较大,多由慢性心房纤颤或大动脉的栓子脱落引起,病变多累及右半球即非优势半球的额、顶叶,该区的病变常有体象障碍或病觉缺失等,常无主诉。(四)分水岭梗塞型:约7%的ACI为分水岭梗塞,病变多位于MCA皮质支和深穿支之间或ACA与MCA、MCA与PCA供血区之间,其中以位于MCA、PCA分水岭病变为多,约占60%。由此可见,无症状性脑卒中的最大危险因素应该离不开动脉硬化。

尽管无症状脑卒中不引起明确的神经系统症状,但可能引起或加剧认知和智能障碍。无症状脑卒中患者痴呆发病率高。只是症状轻微、短暂或者没有经过仔细、敏感的量化检查而被忽略,最终将演变成血管性痴呆。因此,应积极治疗无症状脑卒中,应将此时的治疗认为是脑卒中开始治疗的最佳时期。首先,应该预防其演变成症状性脑卒中。对于危险因素的管理极为重要,不容忽视对生活及饮食的指导,必须对患者给予生活指导,特别是用家庭血压计或24h动态血压计观察血压、禁烟、限酒,提高适应应激的能力,注意改善饮食等,重新管理危险因素,应特别注意血压的管理,防止夜间血压下降过低,对于高血压的治疗,尤其是对老年人高血压的治疗,不应使血压下降过快、过多,否则易引起症状性脑卒中。其次,在药物方面,应用脑循环改善药预防脑血流减少,以减少发展成为脑缺血的机会;有可能发生脑血栓危险者宜用抗血小板凝集药物。

[参考文献]

- [1] 沈扬,王继琛,李美琳. 无症状性脑梗塞的临床特点[J]. 中华神经科杂志, 1996, 29(6): 370.
- [2] Starkstein SE, Robinson RG. Depression following cerebrovascular lesions. *Semin Neurol*, 1990, 10(3): 247.
- [3] 贾艳滨,周迁璋. 首发脑卒中后抑郁相关因素的临床研究[J]. 中国神经精神疾病杂志, 1998, 24(2): 66.

(此文编辑 李小玲)